FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N° 930

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marc AUDUMARÊS

Né le 20 Août 1920, à Ruy (Isère).

Présentée et soutenue publiquement le 15 DEC 1948 ..... 19..

A PROPOS DE DEUX CAS

DE DEXTROCARDIE CONGENITALE

L'UNE ISOLÉE

L'AUTRE AVEC SITUS INVERSUS COMPLET

Président : M. DEBRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1948

12 DEC 1978

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marc AUDUMARÈS

Né le 20 Août 1920, à Ruy (Isère).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

A PROPOS DE DEUX CAS

DE DEXTROCARDIE CONGENITALE

L'UNE ISOLÉE

L'AUTRE AVEC SITUS INVERSUS COMPLET

Président : M. DEBRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE.
Cliniques médicales	BENARD (H.). LAROCHE (G.). HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS.
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET.
Clinique Stomatologique	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (H.).
Pathologie chirurgicale	N.....

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. CORDIER (*Anatomie*), BULLIARD (*Histologie*), DESOILLE (*Méd. légale*), DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N... DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie méd.	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato-syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DEROBERT.
Neuro-chirurgie	PUECH.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.).
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGUIER. LEGER.

	MM.
Pathologie chirurgicale	MERLE D'AUBIGNE. PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. MENEGAUX.
Clinique médicale	BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	MM.
Clinique méd.	HAGUENAU. MOUQUIN.
Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaires en Chef ..	Dr A HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MON BEAU-PERE

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE

Professeur de la Chaire de Clinique des Maladies des Enfants
Médecin des Enfants-Malades
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur M. KAPLAN
et A Monsieur le Docteur MOZZICONACCI

Qui nous ont inspiré ce travail.

A TOUS MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX ET A LA FACULTE

INTRODUCTION

En mai et juin 1947, le service de consultation externe de l'Hôpital des Enfants-Malades de Paris recevait deux enfants qui présentaient deux tableaux pathologiques différents, mais un point commun : la dextrocardie.

Ces deux cas, présentés à la Société de Pédiatrie de Paris, nous ont incité, sur les conseils du Docteur M. KAPLAN et du Docteur MOZZICONACCI, auxquels nous exprimons notre grande reconnaissance, à rechercher et à étudier les faits nouveaux et les publications récentes sur ce sujet.

Après l'historique, nous exposerons nos deux observations. Puis nous étudierons l'anatomie pathologique, la clinique et le diagnostic. Enfin, nous aborderons le chapitre encore très obscur du mécanisme de production, de la pathogénie et de l'étiologie de ces deux atypies, différentes l'une de l'autre.

Ces deux anomalies de position font partie des maladies congénitales du cœur : bien que n'étant pas une maladie, la dextrocardie envisagée ici est un vice de position congénitale, c'est-à-dire existant à la naissance, qu'il soit héréditaire ou non. Nous n'étudierons donc pas les dextrocardies acquises.

DEFINITIONS

« Dextrocardie » signifie étymologiquement « cœur à droite ». C'est une anomalie de position du cœur : celui-ci est situé dans l'hémithorax droit, sa pointe nettement dirigée vers la droite et son grand axe orienté de gauche à droite et de haut en bas. Elle fait partie du groupe acyanotique des malformations cardiaques congénitales, si d'autres malformations cyanogènes ne lui sont pas associées.

On peut considérer l'expression « Dextroposition » du cœur comme ayant la même signification.

« Dextroversion cardiaque » sera réservée aux déplacements du cœur acquis : c'est la dextrocardie acquise.

« *Situs viscerum inversus* » ou « inversion viscérale » ou « status transversus » ou « situs perversus » ; c'est une anomalie consistant en ce fait qu'un ou plusieurs organes se trouvent du côté du corps opposé à celui qu'ils occupent normalement. Ainsi il sera soit partiel soit total.

« Hétérotaxie » (autre ordre), nom donné par I.-G. Saint Hilaire à l'inversion viscérale totale ou partielle, « ne mettant obstacle à l'accomplissement d'aucune fonction ».

Dexiocardie : a la même signification que dextrocardie.

On appellera dextrocardie pure, une dextrocardie ne présentant aucune malformation cardio-vasculaire associée.

HISTORIQUE

C'est dans son livre « *De generatione animalimi* » qu'ARISTOTE (384-322 avant J.-C.) publie le premier cas d'inversion viscérale : elle ne concerne que les viscères abdominaux, chez les quadripèdes. GALÈNE et PLINE, puis Isidore di SIVIGLIA, au Moyen Age, parlent encore de ce cas.

Cornelius GEMMA rapporte un deuxième cas chez les animaux, dans son livre « De vite cyclognomica », ainsi, qu'en 1575, FRESIMIUS, dans « De natura Divinis caracterissimus », une troisième observation.

Au début du XVII[e] siècle, Giovanni RIOLAN, en 1650, rapporte les deux premiers cas observés sur l'homme : il dit avoir vu le cœur de Marie de MÉDICIS battre à droite, sans gêne pour elle; et chez un sujet de quarante ans environ avoir constaté à l'autopsie, un situs inversus complet, anomalie qu'il pense être toujours mortelle.

Fabricius d'AGUAPENDENTE signale un cas. MOLIÈRE, en 1666, ridiculise ces faits dans « le Médecin malgré lui ».

MALLENBROCH, en 1671, publie un cas de dextrocardie pure.

En 1674, SAMPRON décrit une inversion du cœur, du foie et de la rate, dans « Philosophique transaction ».

Gotlieb TROSCHEL, en 1745, ne parle que de l'inversion des organes abdominaux.

En 1750, TORREZ consacre vingt-deux pages à « De cordi inverso » et SUE publie, à l'Académie royale des Sciences de Paris « sur une transposition de viscères ».

FERINI publie un cas.

SÉNAC divise les dextrocardies en D. congénitales et D. acquises.

FERERY cite un cas de dextrocardie pure.

LANCISI relève un cas où, depuis quatre générations, la malformation est héréditaire.

En 1793, ABERNTY, après G. TROSCHEL, publie le deuxième cas chez l'homme d'inversion des organes abdominaux.

PORTAL et CORVISART, en 1807, disent quelques mots de la dextrocardie.

Et en 1816, OTTO rapporte un cas d'un phtisique chez lequel le lobe inférieur pulmonaire droit manquait.

Geoffroy SAINT HILAIRE publie son livre sur les monstruosités et émet son hypothèse embryogénique.

A l'exception du cas de Marie de MÉDICIS observé par RIOLAN, toutes ces observations sont des découvertes d'autopsie.

En 1819, LAENNEC met au point l'auscultation, et dès lors, les cas publiés se multiplient.

En 1824, WURZBURGER cite un cas.

En 1826, BRESCHET rapporte quatre cas : deux cas de dextrocardie isolée avec malformations associées complexes (chez un enfant d'un mois et un autre de six semaines) et deux cas d'inversion viscérale totale.

OTTO observe, en 1829, une dextrocardie isolée chez un nouveau-né bien constitué .

En 1841, BOUILLAUD rapporte quatre cas dont un personnel (et n'admet comme dextrocardie vraie que celle avec situs inversus et inversion des cavités) : cas de situs inversus total vus à l'autopsie : ceux de

Merry (1686), de Stoll, de Béclard et son cas personnel.

Cruveilher décrit une inversion splanchnique.

Forger fait une classification des dextrocardies analogue à celle de Sénac.

En 1854, Stokes les rapproche des hernies du cœur.

Mosler, en 1856, observe un situs inversus avec dextrocardie chez une femme de vingt ans ayant une déformation thoracique.

En 1869, Alvarengo décrit les trochocardies.

Schrotre, en 1870, rapporte un cas de dextrocardie, probablement acquise, puisqu'il existait une pleurésie droite.

En 1877, Mosler voit un cas de dextrocardie isolée chez un homme de trente-cinq ans.

En 1880, Kreiger parle, dans sa thèse inaugurale, d'une fillette de onze ans, droitière, présentant une dextrocardie congénitale pure.

En 1882, Vehu publie un cas de dextrocardie congénitale avec cyanose, rétrécissement de l'artère pulmonaire et persistance d'une communication interventriculaire.

Puis de nombreuses publications de cas apparaissent, dont celles de :

Stefanini, en 1884 (situs inversus partiel avec sténose pulmonaire).

Brainwell (dextrocardie congénitale pure) chez un homme de trente-neuf ans.

Pope (dextrocardie congénitale pure chez un homme de quarante et un ans; découverte d'autopsie).

Schroter (dextrocardie avec pleurésie gauche).

Kondradi (dextrocardie avec sténose pulmonaire, persistance du canal artériel et cours anormal de la veine porte).

Sussmann (sujet de seize ans : dextrocardie isolée).

Gross, en 1888, (dextrocardie congénitale, avec sténose du cône artériel et persistance du trou de Botal).

Bamberger (sujet de vingt-deux ans : dextrocardie, avec insuffisance aortique acquise par rhumatisme articulaire : diagnostic confirmé par l'autopsie faite par Paltauf).

Grunfeld, en 1889 (dextrocardie congénitale pure chez un homme de quarante-quatre ans).

En 1890, Neislé publie l'observation d'un sujet de vingt ans ayant une dextrocardie, mais aussi une pleurésie gauche.

Grumbach (dextrocardie avec malformations diverses).

Graambonn (dextrocardie isolée congénitale avec inversion des cavités et des vaisseaux, sténose aortique et néphrite chronique — autopsie).

Lochte, en 1892, (dextrocardie avec transposition des cavités cardiaques, correction des vaisseaux — autopsie).

Bard, en 1893, (dextrocardie congénitale avec sténose mitrale chez une jeune fille de seize ans).

Schmidt et Drog, en 1894, (deux cas de dextrocardie pure).

En 1912, Culcer Petresco relève, dans sa thèse, les cas publiés de 1894 à 1911; il note :

— vingt observations d'inversion totale (deux cas d'Aufdermauer; Allan; Bécher; Bargan et Rendu; Bassière et Coste; Cassaet; Dal; Lago; Fodl; Koller; trois cas de Schwalbe; Lecaplain; Lemann; Lowenthal; Reed; Lambret; Lenormant; Monselise; Oeri; Périgord; Stévenel; Silberstein);

— sept observations d'inversion totale avec malformations cardio-vasculaires (celles de Caubert et Baylac; Gordan Rose; Mohr; un cas de Leemann; Stokes, Scheleuz);

— onze observations de dextrocardie isolée avec malformations cardiaques (AUFFDERMAÜER, DOOLITLE; FOGGIE; deux cas de GEIPEL; LOVENTHAL; MULLER; PAL; VERNER; WYTHE; HUTINEL);

— et enfin vingt observations de dextrocardie pure (AUCHER et BOAGER; AMAN; quatre cas d'AUFFDERMAÜER; DUCHAMPS; KRONIG; GOSSAGE; LUCHI; PARNAN; NEUMANN; PETIT et RAVAUT; SCANDOLA; STOERH; SOBIERAJESKI; GERARD; MADEMANN; SENATOR; WANDERWELDE).

Et les cas se multiplient encore avec le développement et l'extension des examens radiologiques (VEHSEMEYER le premier, FERNET...).

SCHELENZ, en 1909, dénombrait deux cent dix cas de dextrocardie avec situs inversus.

LAUBRY et PEZZI, en 1921, en recueillent dix-sept observations publiées depuis 1909 : celles de NICOLAÏ, WOHRIZEK, HOKE, OWEN, LEWIS, NEUHOFF (deux cas), EINTHOVEN, FAHR et DE WAART, VAQUEZ et BORDET, KROKIEWIEZ, SAMOGLOFF (deux cas), HOFFMANN, DE CASTRO (trois cas) HART, et leur cas personnel : ce qui porterait le total à au moins deux cent dix-huit.

Mais CLERC et BOBRIE, en 1918, parlaient déjà de plus de deux cent cinquante observations.

Miss M. ABBOTT, en 1929, publie seize cas de dextrocardie avec situs inversus.

Enfin nous-même, entre 1909 et 1921, avons pu relever soixante-neuf cas, et entre 1921 et 1946 trois cent quarante-trois cas au minimum.

Si nous prenons comme base le chiffre donné par SCHELENZ, en 1910, la littérature mondiale aurait donc publié, en 1946, *un minimum de six cent vingt-deux cas* de dextrocardies avec transposition cardioviscérale.

Et récemment encore, à propos d'une publication de syndrome de Kartagener à la Société Médicale des

Hôpitaux de Paris (janvier 1948), M. Rist signalait avoir vu trois cas de situs inversus sur douze mille lycéens examinés radiologiquement, et, M. Bourgeois, dix-sept cas sur huit cent trente mille radiographies examinées.

Les observations de dextrocardies congénitales isolées sont beaucoup plus rares que celles avec situs inversus. Elles sont cependant plus nombreuses que ce que l'on croit habituellement.

En 1897, Vehsemeyer relevait trente et un cas (dont onze seulement autopsiés).

En 1910, Herxheimer cite le chiffre de quarante, Foggie parle de quarante-sept cas.

En 1918, Clerc et Bobrie estiment à une soixantaine le nombre de cas publiés.

En 1921, Laubry et Pezzi, se basant sur le chiffre donné par Foggie, font état de treize nouvelles observations : celles de Scandola, Wandewelde et Cantinau, Culcer Petresco, Giovanni, Tison, Moffet et Neuhof, Morgan, Clerc et Bobrie, Weinberger, Vaquez et Donzelot et la leur, publiées entre 1910 et 1921. Ce qui porte le total à soixante, dont vingt-neuf seulement autopsiées.

Miss Maub Abbott, étudiant mille cas de malformations cardiaques congénitales, trouve dix-huit cas de dextrocardies isolés sur les trente-quatre cas de dextrocardies congénitales qu'elle a vus.

De 1921 à 1946, nous avons pu relever cent six nouveaux cas, ce qui porterait la statistique totale des dextrocardies congénitales isolées à *cent soixante-deux cas*. Mais certainement ce chiffre est très inférieur à la réalité, certaines publications n'ayant pas pu être consultées par nous.

Ainsi, d'une façon générale, sur cinq cas de dextrocardie congénitale, nous trouvons un cas de dextrocardie isolée pour quatre cas de dextrocardie avec situs inversus.

EXPOSE DES DEUX OBSERVATIONS

I. — La première observation que nous présentons concerne un cas de dextrocardie congénitale isolée.

D... Roger, vient consulter le 10 juin 1947 à l'Hôpital des Enfants-Malades, pour dyspnée. Il est accompagné par son frère, qui ne saura donner aucun détail et aucune précision sur les antécédents. De plus, cet enfant n'ayant pas pu être revu, certains points de l'observation sont incomplets.

Agé de dix ans, pesant 24 kgs. 800, mesurant 1 m. 31 de taille, il est amené parce que son état s'aggrave. Le diagnostic de cardiopathie aurait été déjà porté en 1943.

L'enfant se plaint essentiellement d'essoufflement. La dyspnée est vive au moindre effort, peu marquée au repos.

L'inspection nous montre un enfant de taille et de poids sensiblement normaux pour son âge. Il n'y a rien de notable à l'inspection du squelette, ni à celle du thorax. Cependant, on trouve une ébauche d'hippocratisme digital.

A la palpation du thorax, nous sentons très nettement un thrill dans toute l'aire précordiale et un choc de la pointe.

La percussion ne permet pas d'affirmer une dextrocardie.

A l'auscultation, on entend un gros souffle systolique, même holosystolique, recouvrant B1 et B2 et s'entendant avec une égale intensité dans toute l'aire d'auscultation cardiaque. Il est impossible d'en préciser le maximum. C'est un souffle intense, rude. Il irradie dans le dos, dans les aisselles et même jusqu'aux carotides.

L'épreuve d'effort intensifie le souffle, qui alors semble avoir un maximum au niveau de la partie interne du IIIe espace intercostal gauche.

L'examen radiologique du thorax nous montre le cœur situé dans l'hémithorax droit : la pointe est dirigée vers la droite, elle est mobile — l'arc moyen est légèrement bombé, le ventricule gauche paraît normal, l'aorte est déviée vers la gauche et semble être sur le côté gauche de la colonne vertébrale. Le ventricule droit est hypertrophié, plongeant dans le diaphragme.

L'examen radiologique montre des champs pulmonaires parfaitement normaux, des culs-de-sac diaphragmatiques libres, avec des hiles paraissant normaux : les pédicules pulmonaires semblent de calibre normal.

Enfin, on note la bulle gazeuse gastrique à gauche.

L'examen électro-cardiographique, dans les dérivations habituelles montre :

— d'une part en dérivation D1 : une image en miroir du complexe ventriculaire, avec crochetage de l'onde rapide ;

— d'autre part, l'existence d'un rythme à tendance bigéminée sans que l'on décèle de contractions à caractère extra-systolique auriculaire ;

— enfin, la non-inversion de la courbe en dérivations D2 et D3, et déviation de l'axe électrique vers la droite.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Les antécédents sont très vagues :

— aucun renseignement sur les parents ;

— quatre frères et sœurs (de treize ans et demi à sept ans) ayant tous une cuti-réaction positive. L'examen radiologique pulmonaire et cardiaque est normal chez trois d'entre eux, et montre chez le quatrième une image ganglionnaire supra-hilaire à droite.

Donc, dextrocardie isolée, sans transposition viscérale associée, avec lésions valvulaires.

II. — La deuxième observation est plus complète, l'enfant ayant pu être hospitalisé dans le service du

Docteur LAMY, qui a bien voulu nous fournir les résultats des examens faits.

Th... Lucien, âgé de onze ans et demi, entre le 12 mai 1948 dans le service du Docteur LAMY, à l'Hôpital des Enfants-Malades, adressé par le Docteur KAPLAN pour cardiopathie congénitale avec cyanose.

La cyanose est apparue à l'âge de quatre ou cinq mois et a toujours persisté depuis. Les activités physiques de l'enfant sont réduites, car la dyspnée apparaît immédiatement lors d'une marche un peu rapide ou à un effort. Mais, au repos, il n'existe aucune dyspnée.

L'enfant est nettement hypotrophique : il pèse 19 kgs. 650 (au lieu de 32 kgs. 500 environ) et mesure 1 m. 16 (au lieu de 1 m. 35 environ). Il présente une température rectale normale.

A l'inspection, la teinte cyanotique frappe d'emblée : elle est très accentuée, siège à la face (joues, lèvres, nez) et aux extrémités (mains et pieds). Les muqueuses sont très colorées et les conjonctives oculaires injectées.

De plus, on note un hippocratisme digital évident aux doigts et aux orteils : ongles très bombés dans les deux sens, phalangettes déformées en baguette de tambour, épaississement et cyanose des téguments.

En examinant le tronc, on note une circulation veineuse superficielle, fine mais abondante, thoraco-abdominale, sur les faces antérieure, postérieure et latérales.

La palpation ne montre pas l'existence de frémissement, mais la pointe bat à droite dans la partie interne du V^{e} espace intercostal droit. La dextrocardie soupçonnée est confirmée par la percussion : zone sonore à gauche, matité à droite.

On note à l'auscultation cardiaque :

— un souffle systolique dans le II^{e} espace intercostal droit, qui irradie vers la clavicule;

— un claquement du deuxième bruit.

Le pouls bat à 80 pulsations par minute; la tension artérielle (au Vaquez) est à 9-5.

L'examen de l'abdomen montre la matité hépatique à gauche. A la palpation, le foie est un peu sensible, mais ne semble pas augmenté de volume ; l'estomac à droite.

L'examen radioscopique confirme le diagnostic de dextrocardie avec situs inversus du foie et de l'estomac.

L'examen radiographique révèle (interprétation du Docteur Soulié) :

— un arc moyen saillant, mais la pointe du cœur n'est pas relevée ; le ventricule droit est hypertrophié ;

— il n'y a pas de petite artère pulmonaire, donc ce ne peut pas être une tétrade de Fallot : il s'agit probablement d'une trilogie d'Eisenmenger (communication inter-ventriculaire, dextroposition de l'aorte, hypertrophie du ventricule droite) ;

— les poumons et les culs-de-sac diaphragmatiques sont normaux.

L'examen électrique du cœur, dans les dérivations habituelles, est ininterprétable, du fait de l'association de cette malformation complexe.

L'étude des antécédents héréditaires et collatéraux ne relève aucune cardiopathie congénitale dans la famille, aucun mariage consanguin, aucune maladie infectieuse chez la mère pendant les premières semaines de la grossesse (et en particulier pas de rubéole).

La numération globulaire et la formule leucocytaire montrèrent :

G. R. : 7.900.000 (8.580.000 à un deuxième examen).

G. B. : 5.800 dont
- polynucléaires 76 %
- lymphocytes 14 %
- monocytes 10 %.

Hémoglobine 100 %.

L'examen chimique des urines décèle des traces d'albumine, mais aucune trace de sucre et l'examen cytobactériologique montre : quelques cellules épithéliales, quelques leucocytes, rares hématies, rares cylindres granuleux et aucun germe.

La pyélographie ne montre pas de malformations visibles des reins et des uretères.

Un lavement baryté permet de noter la situation du cœcum à gauche, et l'ingestion barytée, la situation de l'estomac à droite.

Une cuti-réaction et une percuti-réaction à la tuberculine sont négatives.

La réaction sérologique de Bordet-Wassermann et celle du Kahn standard sont toutes deux négatives.

Enfin, une ponction sternale fut faite et montra la formule médullaire suivante :

Poly. neutro.	20
Métamyélocytes neutro.	5
Myélocytes neutro.	10
Myélocytes éosino.	2
Lymphocytes	20
Monocytes	1
Proérythroblastes	17
Erythroblastes	25

Très nombreux éléments altérés.

La vitesse de circulation sanguine est de 12 secondes.

Une tentative d'injection des cavités cardiaques fut faite avec un liquide opaque, sans résultat probant.

En conclusion : dextrocardie congénitale avec situs viscerum inversus et malformation complexe cardio-vasculaire cyanogène (probablement trilogie d'Eisenmeuger).

Le Docteur SOULIÉ insiste sur l'intérêt de ce cas, car « dans 98 % des cas le situs inversus vrai ne s'accompagne pas de malformations bulbo-septales ».

Ce cas ne paraît pas justifier l'intervention de Blalock qui n'a d'intérêt qu'au cas d'atrésie de l'artère pulmonaire et de ses branches.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, nous trouvons deux grands types de dextrocardies congénitales : celles qui sont isolées et celles associées à une transposition des autres viscères.

I. — *Dextrocardie isolée* (sans transposition d'autres viscères) : dans ce type, le cœur se trouve dans l'hémithorax droit, sa pointe est dirigée vers la droite, la direction de l'axe cardiaque est oblique, de gauche à droite, de haut en bas et d'arrière en avant. Le plus souvent il n'y a pas d'inversion des cavités cardiaques : le cœur artériel restant toujours à gauche et le cœur veineux à droite. Mais il y a prédominance des cavités cardiaques droites. Tout se passe comme si le cœur avait pivoté, non pas autour d'un axe vertical, mais autour d'un axe antéro-postérieur et horizontal passant par les gros vaisseaux, en un simple mouvement de balancement de gauche à droite. LAUBRY et PEZZI pensaient qu'en aucun cas il n'y avait d'inversion des cavités.

Or MEYER, en 1923, Miss M. ABBOTT, en 1929 (dix cas sur dix-huit), MOLARI, en 1937, D. ROUTIER et H. de BALSAC, en 1938, ont observé des inversions de cavités.

Le volume du cœur est normal, sauf en cas de lésions cardiaques associées, acquises ou congénitales, causes de l'hypertrophie ou de la dilatation.

De plus, l'examen nécropsique permet de constater d'une part l'absence d'inversion des autres viscères :

poumon droit à trois lobes, le gauche deux, foie à droite, estomac, rate et pancréas à gauche; d'autre part, qu'il n'existe aucune lésion inflammatoire ou cicatricielle, aucune tumeur ou bride au niveau du péricarde ou dans le voisinage, pouvant expliquer le déplacement du cœur.

Enfin, l'on cherchera très minutieusement toute malformation cardiaque, vasculaire ou autre, congénitale associée : c'est une constatation très fréquente (seize fois sur dix-huit d'après CLERC et BOBRIE; dix-huit fois sur dix-huit pour Miss M. ABBOTT.

Les malformations associées les plus fréquentes sont cardio-vasculaires, et LAUBRY et PEZZI notaient la grande prédominance de l'atteinte du cœur droit, du septum et de l'artère pulmonaire.

Dans la statistique de M. ABBOTT, on relève sur les 18 cas cités :

12 perforations septales auriculaires;
14 perforations septales ventriculaires;
9 ductus arteriosus persistant;
1 dilatation de l'artère pulmonaire;
7 rétrécissements de l'artère pulmonaire;
10 dilatations de l'aorte et 1 hypoplasie;
1 dextropositions de l'aorte.

Les cas de GRAAMBOON, de LOCHTE, WENNER, de PAL et CRESPIN, présentent un rétrécissement aortique.

On relève aussi des abouchements anormaux d'artères et de veines (veines pulmonaires à la veine cave supérieure, veine hépatique s'ouvrant directement dans l'oreillette) ou l'atrésie d'un grand vaisseau, une transposition corrigée. des gros vaisseaux (LOCHTE), des valvules tricuspides à gauche et bicuspides à droite (GRAAMBOOM et LOCHTE), ou des valvules auriculo-ventriculaires incomplètes, une absence de valvules sig-

moïdiennes pulmonaires, l'absence de l'artère pulmonaire.

La liste de ces malformations cardio-vasculaires est longue. Mais on note aussi, assez souvent, d'autres malformations extra-circulatoires associées : hernie ou éventration diaphragmatique congénitale gauche (STOKES; WEYGAND; CRUVEILHIER; ALEXANDER; MARCHAL 1932); manque total ou partiel du Poumon droit (MECHEL, MASCHIKA); atélectasie pulmonaire droite (PERIGAUX, MORESTIN); transformation kystique du Poumon (KRIEGER 1880; CARPENTIER); malformations thoraciques (VAQUEZ et DONZELOT 1920); thorax en entonnoir dans le cas de LECAPLAIN; APERT 1907; LAUBRY et TISMEINS, SZENES en 1942; absence de rate et de la moitié gauche du diaphragme (POTTER). Miss ABBOTT signale sept cas de Dextrocardie congénitale avec anomalies extracirculatoires sur les 18 cas publiés.

Mais dans certains cas, nous pouvons vraiment nous poser la question : sont-ce deux malformations congénitales coexistantes ou est-ce une dextroversion secondaire à une malformation congénitale ?

Enfin, exceptionnellement, il peut n'y avoir aucune malformation associée, même minime et limitée (POPE et LUCCHI) : la Dextrocardie isolée est dite pure.

II. — *Dextrocardie avec transposition cardio-viscérale :* Dans ce type, la Dextrocardie n'est qu'un élément de l'inversion viscérale (ou situs inversus ou situs tranversus ou hétérotaxie). Le cœur est, comme dans la Dextrocardie isolée, situé dans l'hémithorax droit, son axe oblique en bas, en avant et vers la droite.

Mais ici les cavités cardiaques sont toujours transposées : les chambres artérielles étant situées à droite, les veineuses à gauche. Naturellement les gros vaisseaux et leurs valvules sont aussi inversés : l'aorte de postérieure-gauche devient antérieure-droite, se dirige

à gauche, se recourbe et longe le côté droit de la colonne vertébrale; l'artère pulmonaire d'antérieure - droite devient postérieure-gauche.

La situation du cœur et des vaisseaux est telle qu'elle semble être le résultat d'une rotation de 180° autour d'un axe vertical et médian, rotation d'arrière en avant et de gauche à droite. A première vue, l'aspect est « en miroir », si l'on s'en tient à la silhouette cardiovasculaire. En réalité, la comparaison est inexacte, la position du cœur et des vaisseaux étant changée dans tous les plans.

Le situs inversus viscéral est plus ou moins complet et l'inversion atteint l'estomac, le foie, l'intestin, plus rarement la rate, le pancréas, le poumon. Dans quelques cas, on a noté une inversion des testicules et peut-être même, des hémisphères cérébraux.

Les malformations congénitales associées à la Dextrocardie avec situs inversus sont beaucoup moins fréquentes que dans la Dextrocardie isolée, mais existent tout de même assez souvent : NEUHOFF, SANOJLOFF, DE CASTRO, HART, LAUBRY et PEZZI, CLERC et LÉVY citent des observations où le cœur est totalement indemne; ou bien il existe des lésions cardiovasculaires congénitales associées (ouvertures de septum; rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire; transposition vasculaire dans le cas d'HERXHEIMER; maladie de FALLOT avec persistance du trou de Botal dans l'observation de GIRAUD, 1947; trilogie d'EISENMENGER dans le cas rapporté dans cette thèse); ou bien enfin il existe d'autres malformations associées extracardiaques, telles le syndrome de Kartagener (syndrome formé par les éléments suivants : situs inversus complet, polypose nasale, bronchectasies, sinusites maxillaires, ethmoïdale et sphénoïdale, absence du sinus frontal) observé encore récemment par R. BENDA et P. HUET (1948) chez un enfant de sept ans, par J. WEILL (1948), et aupara-

vant par DELPH (1946), RAVAULT et GUICHARD (1944), etc...

Miss ABBOTT sur les 16 cas de Dextrocardie avec situs inversus relève l'association de :

15 anomalies cardiaques;

13 anomalies vasculaires;

16 anomalies extracirculatoires.

CLASSIFICATIONS DES DEXTROCARDIES CONGENITALES

Nous ne parlerons pas du tout des Dextrocardies acquises et des tochocardies.

A. — La classification clinique, que nous exposons brièvement ici est peu utilisée. Cependant il est très intéressant de la signaler. Elle comprend deux grands groupes :

1) Dextrocardies congénitales sans troubles fonctionnels :

a) les dextrocardies pures;

b) les dextrocardies accompagnées de malformations cardiaques;

2) Dextrocardies congénitales avec troubles fonctionnels dus :

a) à des lésions acquises;

b) à des malformations congénitales.

B. — La classification anatomique est plus étudiée (Laubry et Pezzi, Miss Abbott) :

1) Dextrocardie avec transposition cardio-viscérale (et inversion des chambres) :

a) soit transposition complète (= situs inversus total = hétérotaxie complète);

b) soit transposition partielle (= situs inversus partiel = hétérotaxie partielle ou incomplète).

2) Dextrocardie isolée :

a) sans inversion des chambres;

b) avec inversion des chambres;

avec ou sans lésions cardio-vasculaires congénitales associées;

3) Un troisième chapitre est ajouté par certains (Culcer PETRESCO) : dextrocardie isolée pouvant être congénitale ou secondaire à des malformations telles que : absence totale de poumon droit, hernie diaphragmatique, malformation thoracique.

C. — WHITE centre sa classification sur la position dres chambres cardiaques :

1) Dextrocardie sans transposition des cavités :

a) sans anomalies sérieuses (rare);

b) avec anomalies sérieuses (presque toujours);

2) Dextrocardie avec transposition des cavités (type dit en miroir) :

a) avec complète hétérotaxie ou situs inversus total : (avec peu ou pas de malformations card. congénitales);

b) sans transposition des autres viscères;

c) avec transposition partielle des autres viscères.

D. — En combinant les données anatomiques et cliniques, nous pouvons exposer une classification, un peu complexe mais aussi complète que possible, des dextrocardies congénitales (dans chaque chapitre, il faut en outre préciser : avec ou sans malformation congénitale extra-circulatoire associée).

I. — Dextrocardie congénitale isolée, par dextroposition cardiaque

1) *D. sans transposition des chambres :*

a) sans troubles fonctionnels :
ou pas de malformations congén. cardio-vasculaires (= D. isolée pure) ;
ou malf. congén. cardio-vasc. sans retentissement pathologique;
ou lésion cardiaque vasc. acquise silencieuse;
ou les deux associées;

b) avec troubles fonctionnels dus :
ou à une malf. cong. card. vasc.;
ou à une lésion card. vasc. acquise;
ou à l'association des deux.

2) *D. avec transposition des chambres* : (rare)

a) sans troubles fonctionnels :
— pas de malf. card. vas. cong.;
— malf. card. vasc. silencieuse;
— lésion card. vasc. acquise silencieuse;
— ou les deux associées;

b) avec troubles fonctionnels :
— malf. cong. card. vasc.;
— lésion card. vasc. acquise;
— association des deux.

II. — Dextrocardies congénitales avec transposition cardio-viscérale et transposition des cavités cardiaques

1) *Soit situs inversus complet* (hétérotaxie totale) :

a) sans troubles fonctionnels :
— pas de malf. card. vasc. cong.;

— malf. card. vasc. sans retentissement;
— lésion card. vasc. acquise silencieuse;
— ou les deux associées;

b) avec troubles fonctionnels :

— malf. cong. card. vasc.;
— lésion card. vasc. acquise;
— association des deux.

2) *Soit situs inversus partiel* (hétérotaxie partielle) :

a) sans troubles fonctionnels :

— pas de malf. card. vasc. cong.;
— malf. card. vasc. sans retentissement;
— lésion card. vasc. acquise silencieuse;
— ou les deux associées;

b) avec troubles fonctionnels :

— malf. cong. card. vasc.;
— lésion card. vasc. acquise;
— association des deux.

SYMPTOMATOLOGIE

I. — Dextrocardie congénitale isolée par dextroposition cardiaque

Il n'existe aucun signe fonctionnel et général dû à la dextrocardie elle-même. S'il en existe, ils seront liés à la coexistence de lésions cardio-vasculaires congénitales ou acquises.

Très souvent, le diagnostic de dextrocardie isolée ne sera fait que par hasard : par exemple, au cours d'un examen médical systématique, ou d'un examen pour une affection toute autre, ou d'un examen radiologique de dépistage, d'une vaccination, de l'établissement d'une police d'assurance et, souvent, le médecin ne fera pas le diagnostic, si l'examen est fait un peu rapidement. Ainsi le chasseur de Clerc et Bobrie, les cas cités par Dalous, par Laubry et Pezzi (diagnostic non fait au conseil de révision), par Clerc et Lévy, Stévenel, Périgord, Leemann, etc... Enfin, l'on peut parfois ne jamais en faire le diagnostic et c'est alors une découverte d'autopsie (Kronig et Parnau).

Des troubles ou des lésions associées peuvent, dans certains cas, provoquer des signes dont la situation paradoxale oriente les recherches et permet le diagnostic de dextrocardie. Mais les troubles, en eux-mêmes (cyanose, dyspnée d'effort, palpitations, syncopes, altération de l'état général) n'ont pas pour cause la dextrocardie.

On aura affaire soit à un nouveau-né, soit à un enfant, soit à un sujet d'âge beaucoup plus avancé.

L'inspection générale du sujet le montre souvent bien proportionné, de poids et de taille sensiblement normaux; parfois, le sujet sera un peu chétif. Le développement somatique externe est le plus souvent excellent. Dans certains cas, on note cependant une déformation thoracique (LAUBRY et ESMEIN, CLERC et LÉVY...), une asymétrie crânienne, une scoliose, un rachitisme chez l'enfant, un pied bot ou un spina bifida.

L'inspection de la région thoracique antérieure permet parfois de voir le cœur battre à droite, dans la région sous-mamelonnaire. Par la palpation, on constate l'absence du choc de la pointe à gauche et sa présence du côté droit.

La percussion montre l'absence du triangle de matité cardiaque à gauche et le précise à droite, symétrique de sa position normale. La zone de sonorité est, elle aussi, inversée et se trouve à gauche.

Le procédé de BARD et BOUDET nous aidera à préciser la situation de la base du cœur par la perception, à la palpation de la base du cœur, « d'une expansion systolique suivie du claquement brusque diastolique, due à la fermeture des valvules sigmoïdes, dans le deuxième E. I. C. ». Ce signe est très inconstant.

L'auscultation nous fait percevoir le maximum des bruits valvulaires à droite, en des points tout à fait symétriques.

Mais ces signes sont souvent très difficiles à trouver.

L'examen passera en revue tous les appareils : on vérifiera que les deux poumons, le médiastin et les bases pleurales sont intacts. La recherche des viscères abdominaux les montre en position normale : les viscères ne sont pas inversés (foie, estomac, rate, testicule)... cheveux.

Le pouls et la tension artérielle sont à des chiffres normaux.

Si, dans certains cas, la clinique permet d'affirmer la dextrocardie isolée, il n'en est pas toujours ainsi et l'examen radiologique est alors nécessaire. Il permet d'affirmer le diagnostic : le cœur est à droite, couché sur la coupole diaphragmatique droite qui est à la même hauteur que la gauche, sa pointe nettement tournée vers la droite, son axe oblique en bas et à droite. Le cœur est mobile, sans adhérences notables. Enfin, les champs pulmonaires présentent une image normale, les culs-de-sac costo-diaphragmatiques et cardio-diaphragmatiques s'éclairent bien et sont libres, l'image du médiastin semble normale : un examen très soigneux de tous ces éléments est indispensable pour dépister toute cause possible de dextrocardie acquise.

Enfin, l'examen radiologiqule permet de noter la position normale des viscères abdominaux : bulle gazeuse de l'estomac à gauche, ombre hépatique à droite, et si l'on fait un examen baryté, cœcum à droite.

Un électro-cardiogramme complètera l'examen : dans les trois dérivations classiques, les courbes sont normales, le cœur artériel restant à gauche et le cœur veineux à droite (Weinberger, Vaquez et Donzelot, Laubry et Pezzi, etc...). Cependant, très rarement, certains auteurs ont trouvé une inversion des cavités dans des cas de dextrocardie congénitale isolée : le tracé de la courbe en dérivation 1 est alors inversé (Moffet et Neuhoff; P. Meyer, 1923; Routier et H. de Balsac, 1938). Enfin, les malformations associées pourront être diagnostiquées par l'E. C. G., si la clinique est insuffisante, ou rendre ininterprétable le tracé dans certains cas.

Nous avons exposé la clinique de la dextrocardie isolée pure. Mais nous avons vu précédemment la fré-

quence des malformations congénitales cardio-vasculaires associées : on essaiera d'en préciser la lésion par l'examen clinique, puis par la radiologie et l'E. C. G. Choc, frémissement, souffles, augmentation de volume du cœur partielle ou globale, tracé électrique, seront étudiés très soigneusement. Dans les observations publiées, on relève ainsi l'association de persistance du canal artériel, de persistance du trou de Botal, de communication interventriculaire, de rétrécissement pulmonaire ou aortique congénital ou des malformations complexes, telle la maladie de Fallot (GIRAUD, 1947). Mais il est souvent impossible, durant la vie, de préciser la malformation associée.

Il existe des malformartions congénitales en dehors de l'appareil circulatoire. On les recherchera très soigneusement, car elles ont une grande importance comme bases aux théories pathogéniques.

Cliniquement, nous avons ainsi affaire à deux types :

— la dextrocardie isolée congénitale sans trouble fonctionnel :

soit sans malformation cardio-vasculaire (D. pure),

soit avec malformation ou lésion acquise sans retentissement pathologique (silencieux) ;

— la dextrocardie isolée avec troubles fonctionnels : dus

soit à des malformations congénitales,

soit à des lésions acquises.

II. — DEXTROCARDIES CONGÉNITALES AVEC TRANSPOSITION CARDIO-VISCÉRALE

Comme dans la dextrocardie isolée, il n'existe aucun signe fonctionnel propre à la dextrocardie elle-même. C'est encore plus souvent que, dans le type précédent,

une découverte de hasard, ccar cette forme ne s'accompagne qu'avec une fréquence moindre de malformations cardiaques graves associées.

Le malade, vu par LAUBRY et PEZZI, se plaignait de sensations de dyspepsie névropathique, avec de temps en temps des palpitations de siège anormal; celui de CLERC et LÉVY, en 1926, est hospitalisé pour défaillance cardiaque; LEROY, en 1939, voit une jeune fille de vingt et un ans venant consulter pour aménorrhée.

On découvre la dextrocardie au cours d'un examen général. On est surpris de l'absence des signes de l'examen cardiaque aux foyers habituels, et, en les cherchant, de les trouver à droite, en des points symétriques de ceux d'un sujet normal.

Mais ici la poursuite de l'examen, dans le but de préciser s'il y a ou non inversion viscérale complète, montre la matité du foie situé à gauche et la sonorité gastrique à droite. Parfois, l'on pourra, par la percussion ou la palpation, préciser la position de la rate à droite : le diagnostic est alors évident.

L'auscultation cardiaque aura permis d'entendre un souffle, s'il y a une malformation congénitale cardiaque associée ou une lésion acquise.

Cependant, quelques rares fois, le diagnostic est beaucoup plus difficile (cas de la clinique de ZEMPSEN, cité par LAUBRY et PEZZI, où l'autopsie montra « de grosses lésions pleurales de la base gauche refoulant les anses intestinales à droite et simulant une sonorité stomacale déplacée »).

Parfois, l'examen montre une inversion du sens d'implantation des cheveux; parfois le sujet est gaucher.

L'examen radiologique confirmera le diagnostic de dextrocardie avec situs inversus : l'orthodiagramme cardiaque, où la silhouette cardiaque vue en position frontale, est absolument identique à celui d'un sujet

normal examiné en position dorsale. Avec l'absorption de baryte et un lavement opaque le diagnostic de situs inversus est confirmé : mais l'inversion intestinale est loin d'être constante.

L'étude du sujet se terminera par un examen électro-cardiographique dans les dérivations habituelles :

— En dérivation 1 (main droite, main gauche), le tracé est pathognomonique de l'inversion des cavités (et non du situs inversus comme on le pensait jadis, car il peut y avoir inversion des cavités dans la dextrocardie isolée, quoique rarement) : les accidents de la courbe P Q R S T sont exactement inversés par rapport à ceux d'un sujet normal. Cette courbe symétrique est due à une transposition des cavités cardiaques : c'est le type en miroir. Ce signe très important fut signalé par WALLER, en 1889, puis par NICOLAÏ. Depuis, tous les auteurs le confirmèrent. LEROY, en 1939, fit le diagnostic de situs inversus chez une jeune fille de vingt et un ans sur la vue du tracé électrique, qu'il avait demandé après avoir entendu un rythme de Durozier, et pensant à une aménorrhée de rétrécissement mitral.

Naturellement, en inversant les électrodes, on obtient une courbe normale en D1.

Par contre, les dérivations 2 (main droite — pied gauche) et 3 (main gauche — pied gauche) donnent des tracés absolument normaux. LEWIS le montra le premier. Cependant, WALLER montra que la dérivation 3 est plus favorable que la 2, contrairement aux tracés des sujets normaux, où la dérivation 2 prédomine sur la dérivation 3.

On cherchera les malformations congénitales extravasculaires : SCHELENZ cite le cas d'un enfant de trois ans ayant trois pouces à droite; KARTAGENER a décrit un syndrome dans lequel, au situs inversus, sont associées les bronchectasies et des malformations des sinus

de la face; TAPIE, en 1947, cite un cas de bronchectasie polykystique bilatérale, etc...

Le diagnostic de dextrocardie avec situs inversus permet d'éclairer certains syndromes abdominaux difficilement compréhensibles, tels les appendicites ou coliques hépatiques à gauche : les observations en sont maintenant très nombreuses, et c'est dans quelques cas, l'intervention qui permit de faire le diagnostic de situs inversus.

DIAGNOSTIC

Le problème du diagnostic a été très clairement posé par CLERC et BOBRIE. Trois questions ont à être posées et résolues successivement :

1) Y a-t-il dextrocardie véritable ?

La clinique et surtout la radiologie montreront un cœur « dextroposé » dont l'axe et la pointe sont nettement dirigés vers la droite, la pointe étant dans l'hémithorax droit.

Ceci différencie la dextrocardie du cœur médian dont la pointe reste orientée vers la gauche.

2) Est-elle isolée ? Facilement on constatera la position des viscères abdominaux.

3) Est-elle congénitale ?

Pratiquement toujours, elle est congénitale, si la dextrocardie est un élément d'un situs inversus. Cependant, ce n'est pas absolument certain, car on peut imaginer une dextrocardie acquise chez un sujet ayant une inversion des viscères abdominaux.

Si la dextrocardie est isolée, le diagnostic sera à discuter avec les dextrocardies acquises ou dextroversions : ce sont des anomalies de position résultant de lésions ou de malformations d'organes contenus dans la cavité thoracique. Tout l'examen devra tendre à dépister ces causes de dextroversion.

Ce sera :

— soit une attraction du cœur par pleurésie chronique droite ou ses séquelles, des lésions tuberculeuses pulmonaires droites rétractiles, des adhérences péricardiques, un empyème pulsatile droit, une médiastinite;

— soit un refoulement du cœur par un grand épanchement pleural gauche (surtout chez les enfants où les signes de pleurésie sont souvent très discrets : cas de GRASSET, par exemple), ou un pneumothorax gauche, une tumeur médiastine, une médiastinite, une péricardite ou un anévrisme de l'aorte.

Mais, dans ces cas de dextrocardies acquises, la pointe continue à battre à gauche et à être dirigée vers la gauche : le cœur semble avoir subi un mouvement de translation et non de balancement ou de rotation. Ce n'est que dans le cas de CHALIER et REBATTU (1912), et celui plus ancien de GARD et VARAY (1902), que ces auteurs ont pu voir la pointe du cœur dirigée vers la droite, ainsi que dans celui de NEUMAN après un traumatisme.

Pour le diagnostic, la recherche des antécédents pathologiques sera très précieuse, et la clinique étant souvent insuffisante, l'examen radiologique sera nécessaire.

Pour dire dextrocardie congénitale, il sera nécessaire de trouver des organes voisins intacts, une pointe mobile, des culs-de-sac diaphragmatiques libres. Dans le cas contraire, sans toutefois pouvoir rejeter le diagnostic de dextrocardie congénitale, il persistera de grands doutes (GAREL et VARAY, 1902.)

PATHOLOGIE — ETIOLOGIE

A. — HISTORIQUE DES THEORIES PATHOGENIQUES

1) Dextrocardie isolée par dextroposition congénitale du cœur :

Pic et Alaux, en 1901, pensaient à une malposition remontant aux premiers temps de la vie embryonnaire, et comme arguments, avançaient la présence presque constante de malformations cardiaques associées. Mais Clerc et Bobrie, puis Laubry et Pezzi, font remarquer qu' « il ne faut pas tenir compte uniquement des dextrocardies avec malformations incompatibles avec la vie, mais des cas, certainement nombreux, de dextrocardies avec cœur sain. Ces derniers auteurs auraient tendance à penser à un obstacle arrêtant le mouvement de torsion du cœur vers la gauche, et l'obligeant à se diriger vers la droite. Ils discutent alors sur la nature de cet obstacle et envisagent successivement un processus inflammatoire (brides rétractiles dans le cas isolé de Cipriani), des conditions anatomiques spéciales des organes voisins (le poumon droit ayant parfois deux lobes et le gauche trois), d'un traumatisme intra-utérin (déformations thoraxiques coexistant avec la dextrocardie dans le cas d'Apert, de Laubry et Pezzi...). Ces derniers auteurs, sans prendre parti, insistent sur le rôle possible de traumatismes intra-utérins soit évidents soit légers et passagers, surve-

nant au moment propice et suffisamment violents pour imprimer au cœur une situation anormale ».

2) Dextrocardie avec transposition cardio-viscérale.

C'est sur ce type de dextrocardie que les auteurs ont émis le plus de théories pathogéniques.

En 1856, LEGROUX et, en 1865, KUSMAUL, pensaient à une influence psychique chez la mère pendant la grossesse. WINSLOW et MASCHKA émettaient l'hypothèse de germes originairement frappés d'anomalies.

SÉRÈS et SABATIER parlent d'un organe centralisateur qui préside, durant le développement de l'embryon, à la disposition de tous les autres; selon qu'il sera ou non déplacé, tous les autres seront ou non entraînés dans un changement de position.

Geoffroy SAINT HILAIRE pense que, dans l'embryon, il existe des germes dont les cellules préformées donneront un organe défini. Si un trouble amène une variation dans l'évolution, il y aura inversion. Pour cet auteur, l'organe qui préside aux rapports réciproques des viscères est le foie. Mais DARESTE et RINDFLEISCH pensent que le cœur en est cause. Pour VALSNANI, tout dépendrait du tube gastro-intestinal.

BAER notait que les vertébrés allantoïdiens présentent de bonne heure une rotation du corps qui est d'abord appliqué sur le vitellus par sa face ventrale, puis se couche sur le côté gauche. Si la rotation se fait en sens inverse, l'embryon se couche sur le côté droit et, ultérieurement, les viscères sont inversés. BISCHOFF est de cet avis.

DARESTE (1865), puis FOL et WARYNSKY (1884), en chauffant au thermocautère le blastème gauche du cœur d'un œuf de poulet, en germination depuis trente-six heures, obtiennent une inversion de viscères. DARESTE interprète ce résultat en disant que le tube cardiaque se recourbe normalement de gauche à droite,

repoussant le cœur vers la gauche, et que l'hyperthermie de ce côté, provoquant un plus grand développement à gauche, oblige le tube cardiaque à se recourber en sens inverse, reportant ainsi le cœur vers la droite. Mais FOL et WARYNSKY pensent le contraire, à savoir que le côté gauche, plus chauffé, se développe moins et que le côté droit, plus développé, se plie le premier et entraîne le cœur vers la droite. Mais quelle serait la cause de ce développement inégal ?

Les mêmes expériences faites sur des embryons de quarante-huit heures n'ont pas donné d'inversion.

FÉRIÈS, injectant des substances chimiques, obtient une inversion viscérale.

FORSTER reprend l'hypothèse de BAER et BISCHOFF en la poussant plus loin. Ayant observé deux jumeaux univitellins dont un avait une inversion des organes, il admet que chez tous jumeaux univitellins, il y en a forcément un qui a une inversion totale, parce que l'un se tourne vers la droite, l'autre vers la gauche de la vésicule ombilicale. Et s'il y a inversion, chez un enfant unique, FORSTER pense que le deuxième embryon se serait résorbé. SERRES avait déjà soulevé cette hypothèse au sujet des monstres doubles et BAUDOUIN la reprit plus tard (cas de CHAPOT : de deux sternopages, l'une avait le cœur à droite, ainsi que KOLLER. Mais MARTINOTTI et LOCHTE ont montré que de nombreux monstres doubles ne présentent pas de dextrocardie; et HICKMANN et KNAPE ont signalé des transpositions viscérales coexistant avec un cœur situé à gauche.

MARTINOTTI et LOCHTE pensent à une anomalie de la circulation veineuse. Pour l'un, ce serait la veine omphalo-mésentérique, pour l'autre la veine ombilicale : normalement, ce sont celles de gauche qui persistent. Si les droites prédominaient, on aurait alors une inversion. Mais comme l'anomalie de développement du système veineux dépend de la situation du fœtus par rap-

port à la vésicule ombilicale, on retombe dans l'hypothèse de BAER.

CARPENTER, en 1904, considère ces anomalies comme héréditaires et familiales et prétend que les malformations cardiaques coexistantes sont dues soit à un manque de développement d'une partie de l'organe, soit à une endocardite fœtale (rhumatisme, rarement syphilis), alcoolisme, morphinomanie, empoisonnements chroniques de la mère.

WEYGAND pense que les sujets présentant une inversion sont des dégénérés.

SPEEMANN (1906) et PRESSLER (1911) ont réalisé l'inversion en retournant une petite partie des feuillets endodermiques chez des embryons de rana fusca.

Et PERNKOPF, en 1928, expose son hypothèse philogénétique.

Ainsi, certains auteurs expliquent la dextrocardie par le repliement du tube cardiaque primitif en sens inverse du normal, et l'inversion des cavités par une anomalie de cloisonnement, dans le bulbe artériel, et dans les ventricules. RINDFLIESCH, ROKITANSKI et enfin CORNIL, pensent à un trouble embryogénique. On aurait transposition toutes les fois que le septum prendrait naissance au milieu du bulbe artériel et se dirigerait directement en avant, ou s'il prenait son origine à gauche avec sa concavité vers la gauche, ou bien encore s'il commençait à droite, l'aorte se trouvant à gauche en arrière.

B. — REMARQUES ET FAITS CERTAINS

1) En laissant de côté les dextrocardies acquises après la naissance, la réalité des dextrocardies congénitales avec ou sans situs inversus, est démontrée (autopsies de nouveau-nés). Remarquons et insistons sur le sens de congénital; le Professeur CREW écrivait en

1946 : « Congénital » n'a aucune signification étiologique, mais réfère simplement à un point dans le temps... L'emploi du terme « congénital » en relation avec une cause est à la fois une erreur et une faute ».

2) Nous notons qu'il existe dans la littérature médicale des observations, non seulement de dextrocardies isolées et de dextrocardies avec situs inversus complet, mais aussi de situs inversus partiels n'intéressant pas le cœur, quelques cas n'intéressant que les viscères abdominaux.

3) Les auteurs ont publié des cas de dextrocardies familiales : LANCISI note une inversion familiale de quatre générations; DOOLITTLE nota les cas d'un père et d'un fils; REED cite deux frères; CARPENTER le cas de trois frères et celui de deux frères; LABLIÉ et BARRET, en 1912, celui de deux frères de treize et sept ans; BRIMBLECOMBE, en 1920, chez deux membres d'une famille; OCHSENIUS parle d'un situs inversus familial; PEZZI et CARUGATI, en 1924, chez deux jumeaux; HOFMAN, en 1926; Miss ABBOTT relève trois prédispositions héréditaires sur dix-huit cas de dextrocardie isolée et trois sur seize cas de dextrocardie avec situs inversus; J.-S. MAUVAIS, en 1935, cite deux cas dans une famille; B. ARAKI, en 1936, une inversion totale chez des jumeaux univitellins; KORNER, en 1937, chez deux frères; STERN, en 1938, une dextrocardie chez deux frères; NATVIG, en 1939, parle d'une transposition totale familiale; P. SOULIÉ et M. LAMY (1941), citent un cas dont les parents sont issus de germains; KÉAN, en 1942, cite le cas d'une transposition complète chez deux jumeaux univitellins; Lopez AREAL, en 1945, publie une inversion viscérale totale avec bronchectasie congénitale et poumon polykystique.

4) Expérimentalement, on a pu provoquer des inversions viscérales, soit par action thermique (DARESTE,

Fol et Warynsky), soit par action mécanique (Speemann et Pressler), soit par action chimique (Fériès).

5) Quant aux malformations congénitales associées à la dextrocardie, nous avons essayé d'en relever le plus grand nombre possible, notamment entre 1921 et 1946.

Nous avons noté tout d'abord les malformations que l'on trouve dans les deux types de dextrocardies. Ce sont : les inocclusions des parois septales, ventriculaires (maladie de Roger) ou auriculaires (persistance du trou de Botal) ; les cœurs biventriculaires, triloculaires; dilatation et sténose aortique; sténose pulmonaire; malformation des valvules auriculo-ventriculaires. Les malformations cardiaques complexes sont nombreuses. Comme malformations extra-vasculaires, les bronchectasies et les éventrations ou hernies diaphragmatiques sont fréquentes, et, ces dernières surtout, dans la dextrocardie isolée.

Les malformations relevées uniquement dans les cas de dextrocardie isolée sont : l'agénésie du poumon droit, les malformations thoraciques, l'absence congénitale de l'anus et du rectum; et comme malformation cardiaque le bloc congénital.

Les malformations congénitales relevées uniquement dans la dextrocardie avec situs inversus sont : la tétralogie de Fallot (communication interventriculaire large, dextro-position de l'aorte, atrésie de l'artère pulmonaire et de ses branches, hypertrophie du ventricule droit), la trilogie d'Eisenmenger (communication interventriculaire, dextroposition, hypertrophie du ventricule droit), le syndrome de Kartagener (situs inversus, bronchectasie, polypose nasale), des malformations vertébrales, absence de rate et rate surnuméraire, l'atrésie des voies biliaires, l'atrésie duodénale, l'uretère double.

C. — ESSAI DE DETERMINATION DU MOMENT DE L'ACTION DES FACTEURS AGISSANT SUR LE DEVELOPPEMENT

Ce chapitre a une grande importance. Nous n'avons malheureusement pas pu consulter la documentation étrangère récente, comme nous l'aurions désiré, car nous savons qu'il y a eu d'importantes publications, notamment en Amérique.

Nous rappellerons qu'expérimentalement il est indispensable d'agir dans les premiers temps de la vie embryonnaire pour obtenir une inversion : ainsi sur un embryon de poulet de trente-six heures, on peut obtenir un résultat, mais si l'embryon a quarante-huit heures, il est trop tard.

Il est un deuxième moyen de déterminer ce moment d'action possible pour provoquer une dextrocardie : c'est l'étude des malformations associées et de l'embryogénèse.

L'embryologie nous apprend qu'au troisième mois l'évolution est terminée. En essayant de préciser, nous voyons que le tube cardiaque primitif qui s'est individualisé dans la première semaine, se recourbe la deuxième semaine. Puis, s'étranglant et s'enroulant, la forme du cœur est réalisée vers la cinquième ou sixième semaine. De plus, il se produit un mouvement de torsion. Pendant la septième et la huitième semaine, le cloisonnement se fait, et en fin de la huitième semaine, il ne reste plus qu'un petit orifice à la partie supérieure du septum fibreux. Il semble donc nécessaire que toute action de facteurs pouvant modifier le développement cardio-vasculaire doit avoir lieu dans les huit premières semaines de la vie embryonnaire, probablement entre les cinquième et huitième semaines.

D. — NATURE DES FACTEURS AGISSANT SUR LE DEVELOPPEMENT

Les auteurs ont envisagé de nombreux facteurs successivement. Il n'est d'ailleurs pas prouvé qu'il n'y en ait qu'un seul qui soit cause de la dextrocardie congénitale.

Les facteurs mécaniques furent invoqués, surtout pour expliquer la dextrocardie isolée : ce pourrait être un traumatisme maternel, une tumeur, des adhérences ou des brides amniotiques, ou la position de l'embryon par rapport à la vésicule ombilicale. L'expérimentation semble en faveur de ces causes mécaniques. Mais l'hypothèse de FORSTER est mise en défaut par les observations de PEZZI et CARUGATI, de ARAKI, de KEAN.

L'expérimentation laisse supposer la possibilité de *facteurs physiques* ou *chimiques toxiques* (rôle dystrophiant de certaines intoxications maternelles chroniques) qui auraient un rôle net.

Mais *le facteur infectieux* a été remis au premier plan ces dernières années, avec la mise en lumière du rôle de la rubéole maternelle dans les premiers mois de la grossesse comme cause de malformations diverses (oculaires, cardiaques et autres). La rubéole ne serait pas seule en cause, et de nombreuses autres affections pourraient en être responsables. Avant les auteurs australiens, PECORELLA, en 1939, publiait un cas de transposition viscérale complète, avec maladie de Roger associée, chez un enfant dont la mère avait eu, au deuxième mois de la grossesse, une méningite cérébrospinale. PECORELLA notait le rôle étiologique probable de cette affection dans l'inversion viscérale de l'enfant.

Il n'y aurait plus deux pathogénies différentes pour les deux grands types de dextrocardies. Il y aurait un facteur infectieux responsable de malformations diver-

ses suivant le moment de son action sur le développement embryologique (âge de la grossesse), et l'électivité du germe ou de la toxine pour tel ou tel tissu. Ce facteur agirait en inhibant ou viciant partiellement ou complètement, le développement d'une zone de tissu. Suivant le temps et le lieu, on obtiendrait, non seulement de nombreuses malformations mais, pour ce qui nous intéresse ici, une inversion viscérale totale ou partielle, limitée au cœur (ou aux organes abdominaux).

On a recherché quel pouvait être les germes en cause : celui de la rubéole est nettement établi pour les malformations — mais non encore retrouvé pour la dextrocardie —. Rappelons le cas de PECORELLA. Le spirochète de la syphilis semble avoir un rôle très minime. Il est désormais très important de fouiller très soigneusement les antécédents maternels des premiers mois de la grossesse.

Enfin, les observations signalées précédemment font penser à *un facteur génétique* probable dans certains cas. Ce facteur pourrait provenir soit du germe lui-même, maternel ou paternel, soit d'une incompatibilité des deux germes (facteur Rh ou autre facteur).

A propos de « Cardiopathie congénitale chez mère et enfant », M. LAMY, en 1944, notait : « Dans certains cas, au moins, l'existence d'un facteur héréditaire génotypique n'est guère contestable, mais il n'est aucunement démontré que toutes les malformations cardiaques soient d'ordre génotypique ». Il n'y a pas de raison pour ne pas appliquer cette remarque aux dextrocardies congénitales. COCKAYNE, en 1938, pensait que le situs inversus complet est dû à un gêne à caractère récessif. Il donnait comme argument les cas familiaux, les jumeaux monozygotes dextrocardes, le haut pourcentage de mariages entre cousins germains. Il expliquait les cas de jumeaux monozygotes, l'un sans dextrocardie et l'autre avec, comme dus à une mutation ou à la perte du gêne.

En résumé, les facteurs toxiques, infectieux et génétiques sembleraient être les causes essentielles de dextrocardies et agiraient en inhibant plus ou moins localement, et plus ou moins complètement, le développement embryologique cardio-vasculaire (ou d'un autre organe), viciant son évolution. Ils créeraient ainsi, avec d'autres malformations possibles, soit une dextrocardie isolée, soit un situs inversus, soit d'autres inversions partielles, en orientant différemment les premières incurvations embryonnaires.

PRONOSTIC

Le pronostic des dextrocardies, sans malformations cardiaques associées, est excellent. La dextrocardie n'est pas un motif d'exemption au service militaire.

Mais s'il existe des malformations cardiaques associées, le pronostic dépend de ces lésions associées.

CONCLUSIONS

I. — La dextrocardie congénitale isolée est un vice de position cardiaque assez rare; jusqu'en 1946, nous avons pu en relever cent soixante-deux cas.

Dans la très grande majorité des cas, il n'y a pas d'inversion des cavités cardiaques, et il existe des malformations cardiaques associées, surtout bulbo-septales.

II. — La dextrocardie congénitale avec transposition viscérale est beaucoup plus fréquente. Nous en avons relevé six cent vingt-deux cas, chiffre certainement très inférieur à la réalité.

Dans 50 % des cas environ, elle est accompagnée de malformations congénitales cardio-vasculaires, mais de gravité assez souvent limitée.

III. — Ces deux anomalies de position sont un peu plus fréquentes dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

IV. — Leur diagnostic n'a d'intérêt pratique que pour éclaircir certains faits incompréhensibles de pathologie.

V. — Les pathogénies de ces deux types de dextrocardie semblent se rejoindre : action d'un facteur mécanique, physique, chimique, carentiel, ou plus probablement infectieux ou génétique, à un moment plus

ou moins précoce du développement embryonnaire, de la cinquième à la sixième semaine pour la dextrocardie isolée, de la sixième à la neuvième pour le situs inversus, semble-t-il, provoquant un trouble de direction du tube cardiaque primitif.

VI. — Le pronostic de la dextrocardie elle-même est bon.

VII. — Nous présentons une observation de chaque type.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de thèse :
DEBRE

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

Les références relatives aux publications antérieures à 1921 seront trouvées dans les ouvrages suivants :

Petresco (Culcer). — Quelques considérations à propos d'un cas nouveau de dextrocardie congénitale. (*Thèse de Paris*, 1912-1913.)

Augey. — Dextrocardie congénitale sans inversion viscérale. (*Thèse de Toulouse*, 1918-1919.)

Duval. — Dextrocardie. (*Thèse de Paris*, 1919.)

Jaccard. — Dextrocardies et dextroversions. (*Thèse de Paris*, 1919-1920.)

Laubry (Ch.) et Pezzi. — In : Maladies congénitales du cœur. 1921.

De 1922 à 1948, de très nombreuses publications relatives aux dextrocardies congénitales parurent. Nous n'en avons pu consulter qu'une petite partie dont les références sont les suivantes :

Abbott (Maud E.). — Congenital heart Diseases, 1932.

— Atlas of congenital cardiaque diseases, 1936.

Abbaugh (C.-H.). — Rubéole et congénitales anomalies, 1945.

Araki (B.). — Total inversion in uniovular Avius. Novembre 1935.

Benda (R.) et Huet (P.). — Un cas de syndrome de Kartagener chez un enfant de sept ans. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 janvier 1948.)

Beaujeu (J. de) et Benmussa. — Deux cas de dextrocardie isolée. (*Arch. Mal. du Cœur*, février 1939.)

Bourgeois. — (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 janvier 1948.)

Beaujean (J. de) et Bégé. — Situs inversus total avec lésions congénitales du cœur. (*Archives des Mal. du Cœur*, 1937.)

Clerc (A.) et Lévy (R.). — Réflexions sur deux cas de dextrocardie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1926.)

Cockayne (E.-A.). — Genetics of transposition of the viscera. (*Quart. J. Med.*, juillet 1938.)

Van Creveld. — Deux cas de situs inversus. 1932.

Crew (Professeur). — Congenital Factors in diseases. (*British Medical Bulletin*, 1946.)

Davis (H.). — Dextrocardie congénitale isolée, développement d'un flutter auriculaire. (*Lancet*, juin 1938.)

Engler (H.). — Causes du mongolisme. 1945.

Feldman. — (*British Journal of Chihldren Diseases*, 1925.)

Gallais et Jouve (A.). — Dextrocardie congénitale. (*Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 21 décembre 1945.)

Giraud (P.), Jouve (A.) et Gassin. — Situs inversus total associé à une maladie de Fallot. (Présentation de pièces.) (*Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 21 décembre 1945.)

Giraud (P.), Jouve (A.), Bernard (R.) et Gassin. — Maladie de Fallot associée à un situs inversus total. (*Soc. de Péd.*, 2 décembre 1947.)

Hellmer. — 1935.

Hidalgo (G.-C.). — Dextrocardie. (*Rev. Pernana de Pediatria*, 1946.)

Hofman (A.-H.). — Situs inversus familial. (*Zentralbl. f. Chir.*, Leipzig, 1926.)

Holford (J.-M.). — Unusual E. C. G. in dextrocardia. (*Brit. Heart. Journal*, 1944.)

Ingalls (Th.). — Boston, 1947.

Kean (B.-H.). — Complete transposition in both of one egg twins. (*J. Hered.*, juin 1942.)

Korner. — Situs inversus totalis in 2 brothers. (*Roentgenpraxis*. mars 1937.)

LAMY (M.). — Cardiopathie congénitale chez mère et enfant, 18 avril 1944.

LARA et RODOVALHO (O.). — Pure congenital dextrocardia ; case. (*Rev. Ass. Paul. de Méd.*, décembre 1935.)

LEGRAND (R.) et DESRUELLES. — A propos de quatre cas de dextrocardie avec hétérotaxie. (*Echo Médical du Nord*, 1946.)

LEROY (M.). — Sur un cas d'inversion totale des organes révélé par l'E. C. G. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 mai 1939.)

AREAL (Lopez). — Inversion viscérale totale familiale avec bronchectasies congénitales et poumon polykystique. (*Rev. Clin. Espan.*, 30 septembre 1944.)

MARCHAL (G.), FATOU (E.) et BALSAC (R.-H. de). — Eventration diaphragmatique avec dextrocardie chez un enfant de onze ans. Origine congénitale probable. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 20 mai 1932.)

MAKEL et MINA. — 1936.

MAUROIS (J.-S.). — 1935.

MEYER (P.). — Dextrocardie pure isolée avec inversion des cavités cardiaques. (*Archives des Mal. du Cœur*, 1923.)

— Dextrocardie pure congénitale sans inversion des cavités cardiaques. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1937.)

MOLARI (R.). — Dextrocardie congénitale isolée avec inversion des cavités. Novembre 1936. Cruore e circol.

MOUROY (A.) et TAMARIZ. — Sur deux cas de dextrocardie. (*Sem. Méd. Espag.*, 1946.)

NATVIG (H.). — Familial total transposition. (*Nord. Med.*, mars 1939.)

NEWUS (G.-H.). — Transposition complète des viscères. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, mai 1937.)

PECORELLA (F.). — Case of total visceral transposition with Roger's disease ; probable etiologie role of epidemic cerebro-spinal meningitis of mother during second mouth of pregnancy. (*Pediatr.*, août 1939.)

PEZZI et CARUGATI. — 1924.

Ravault et Guichard. — 1944.

Rist. — (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 janvier 1948.)

Robinov (M.). — Dextroposition du cœur avec déviation à gauche de l'E. C. G. (*Am. Heart. J.*, janvier 1937.)

Routier (D.) et Balsac (H.). — D. pure avec inversion des cavités cardiaques. (*Arch. Mal. du Cœur*, février 1938.)

Roux (C.). — Malformations congénitales à la maternité de Dijon. (*Thèse de Paris*, 1946.)

Seltzer (A.-P.). — Plastic repairs of hereditary and developmental anomalies. (*Arch. Pédiat.*, juin 1945.)

Seminario (Veza T.). — Deux cas de situs transversus. 1944.

Soulié (P.), Lamy (M.), Jammet, Larminat (de). — Deux cas de situs inversus cardio-vasculaire isolé. (*Bull. Soc. Péd. de Paris*, 24 juin 1941.)

Stevenson. — Dextrocardie isolée non compliquée. 1937.

Szenes (T.). — Déplacement du cœur avec thorax pyramidal. (*Fortschr. Roentgen.*, février 1942.)

Tapié, Laporte, Pinel et Denard. — Inversion viscérale et bronchectasie polykystique. (*Soc. de Méd. Chir. et Pharm. de Toulouse*, décembre 1947.)

Weill (J.), Lallemant (M.) et Lévêque (B.). — Un cas de syndrome de Kartagener. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 janvier 1948.)

R. Foulon, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, Paris (14e).